April 1986
(edited October 1987)

Benzene

Guideline

The maximum acceptable concentration (MAC) for benzene in drinking water is 0.005 mg/L (5 µg/L).

Identity, Use and Sources in the Environment

Benzene, the simplest homologue of the aromatic hydrocarbons, is a planar, cyclic molecule with six carbon atoms arranged in a regular hexagon. It is a volatile, colourless liquid with a characteristic odour; it is soluble in water at 1000 mg/L and miscible with many organic solvents.[1] Its vapour pressure is 13 kPa at 25°C.

Approximately 700 kilotonnes of benzene are produced in Canada annually for use mainly in the manufacture of other organic chemicals.[1] Benzene is present in gasoline at concentrations of approximately 1 to 2%, and vehicular emissions constitute the main source of benzene in the environment. Benzene is introduced into water from industrial effluents and atmospheric pollution.

Exposure

Only limited data are available on the levels of benzene in Canadian drinking water supplies. Benzene was detected in 50 to 60% of potable water samples taken at 30 treatment facilities across Canada. Mean concentrations ranged from 1 to 3 µg/L, and a maximum value of 48 µg/L was recorded in one instance.[2] The total amount of benzene that would be ingested daily by drinking 1.5 L of water containing 2 µg/L benzene is 3 µg. Because of its volatility, there is also potential for exposure in the home to airborne benzene released from tap water.

Few data are available on the benzene content of food; however, based on a rough estimate of dietary intake in the United States[3] (250 µg/d), food is probably the main source of ingested benzene. Concentrations of benzene in air sampled in Toronto between October 1, 1984, and October 1, 1985, averaged 10.2 µg/m^3 and ranged up to 38.2 µg/m^3 (105 samples). Concentrations in Montreal air during the same time period were higher, averaging 24.3 µg/m^3 and ranging up to 91.4 µg/m^3 (49 samples).[4]

Analytical Methods and Treatment Technology

Benzene is detected by a purge and trap gas chromatographic procedure. The U.S. Environmental Protection Agency determined that the practical quantitation limit (PQL) for benzene in water (based on the ability of laboratories to measure benzene within reasonable limits of precision and accuracy) is 5 µg/L.[5] This conclusion is supported by work carried out by the Department of National Health and Welfare.[6,7]

Available data indicate that benzene concentrations are not reduced significantly during conventional drinking water treatment processes.[1] However, removal of volatile organic compounds by packed tower aeration and granular activated carbon adsorption has been estimated to be 90 to 99% effective,[5] and concentrations of benzene below 1 µg/L are commonly achieved using these methods.

Health Effects

Benzene is rapidly and efficiently (30 to 50%) absorbed following inhalation. Quantitative data are not available on the absorption of benzene from the gastrointestinal tract following ingestion, but benzene is known to be poorly absorbed through the skin. Up to one-half of inhaled benzene is exhaled unchanged, whereas the remainder is excreted principally in the urine as metabolites (e.g., the ester sulphates and glucuronides of phenol, catechol, quinol and hydroxyquinol). Because of its lipophilicity, benzene accumulates primarily in adipose tissue. It also accumulates in bone marrow and central nervous system tissue; intermediate levels are found in the liver, and low levels are present in the spleen and blood.[1]

There is a fairly extensive database available on the health effects associated with the inhalation of benzene by humans. Acute exposure to high levels affects primarily the central nervous system, causing dizziness,

giddiness, nausea and vomiting, headache and drowsiness and, at concentrations in the order of 20 000 ppm (65 000 mg/m^3), narcosis, coma and, sometimes, death. The early symptoms of acute toxicity are rapidly reversible and are not observed at lower levels, no matter how long the exposure period.[8]

At lower concentrations, benzene is toxic to the haematopoietic system, causing a continuum of haematological changes, ranging from a mild decrease in platelet count to aplastic anaemia, a rapidly fatal disease.[1,8] In addition, benzene causes acute myeloblastic leukaemia, acute myelomonocytic leukaemia and erythroleukaemia. Secondary clinical symptoms associated with chronic exposure to benzene include increased susceptibility to infection: benzene may impair immune responses. It is difficult to draw firm conclusions concerning no-effect levels for the various haematological abnormalities because of the paucity of exposure data in available epidemiological studies, as well as difficulty in separating out various effects in a continuum of related symptoms; however, changes in platelet counts in workers have been associated with exposure to concentrations as low as 10 to 20 ppm (32 to 65 mg/m^3).[9–11] Increased incidence of leukaemia has been observed in populations occupationally exposed to less than 10 ppm (<32 mg/m^3) for periods as short as one year,[12–15] and chromosomal aberrations have been demonstrated at workplace concentrations averaging 2 ppm (6 mg/m^3).[16]

Haematological abnormalities similar to those observed in humans, including cytopenia and aplastic anaemia, have been observed in animal species exposed to benzene. Although most of the data have been obtained in inhalation studies, an investigation of the effects of long-term ingestion of benzene in rats and mice was recently conducted under the auspices of the National Toxicology Program (NTP).[17] Haematological effects in F344/N rats and B6C3F$_1$ mice (50 of each sex) ingesting benzene at a concentration of 0 to 200 mg/kg bw per day by gavage in corn oil, five days per week for 103 weeks, included lymphoid depletion of the splenic follicles (rats) and thymus (male rats), bone marrow haematopoietic hyperplasia (mice), lymphocytopenia and associated leucocytopenia (rats and mice). Several of these effects occurred at the lowest exposure level (25 mg/kg bw per day).

Results from animal species have only recently confirmed the carcinogenicity of benzene observed in occupationally exposed humans, following both inhalation[18,19] and ingestion.[17,20,21] In studies conducted by Maltoni and Scarnato, a significant increase in the incidence of Zymbal gland tumours, mammary carcinomas and leukaemia in Sprague-Dawley rats was observed following administration of benzene at concentrations of both 50 and 250 mg/kg bw per day by gavage in olive oil, four to five days per week for 52 weeks.[21] In addition, increased incidence of squamous cell carcinomas of the oral cavity, nasal carcinomas and liver angiosarcomas was observed in a continuing study in which 500 mg/kg bw per day was administered by gavage in corn oil to the same strain, four to five days per week for up to 92 weeks. In the NTP studies described above, the incidence of primary neoplasms of the Zymbal gland, oral cavity and skin (males only) was increased in rats.[17] In mice, the incidence of tumours of the Zymbal gland, preputial gland (male), ovary and mammary gland (females), harderian gland and lung and lymphoid tissue was increased.

Benzene has not been found to be mutagenic in bacterial assays;[1,8] however, *in vivo* it has caused chromosomal aberrations in a variety of species. It also gave positive results in the micronucleus test in mice. Available data from teratological studies indicate that benzene is not teratogenic at dose levels that are not maternally toxic.[1]

Classification and Assessment

Benzene is a documented human carcinogen; it has, therefore, been classified in Group I (carcinogenic to man). Epidemiological data are insufficient to serve as a basis for quantitative estimation of cancer risks associated with exposure to low levels of benzene; the relevant studies do not contain adequate information on degree of exposure or size of the population at risk. In addition, workers in benzene-related occupations typically are exposed to other chemicals as well. Cancer risks have, therefore, been estimated on the basis of the results of the recently completed NTP carcinogenesis bioassay in F344/N rats and B6C3F$_1$ mice (gavage).[17] Incorporating a surface area correction and using the robust linear extrapolation model for each of the significantly increased tumour types, one can calculate that unit lifetime risks associated with the ingestion of 1 µg/L benzene in drinking water range from 6.1×10^{-7} (based on leukaemia and lymphomas in female mice) to 6.7×10^{-6} (based on oral cavity squamous cell carcinomas in male rats).* The estimated ranges of concentrations in drinking water corresponding to lifetime risks of 10^{-5}, 10^{-6} and 10^{-7} for these same tumour types based on the model described above are as follows:

Lifetime risk	Concentrations in drinking water (µg/L)
10^{-5}	1.5 – 16
10^{-6}	0.15 – 1.6
10^{-7}	0.015 – 0.16

* Average adult body weight = 70 kg; average daily intake of drinking water = 1.5 L.

Rationale

Because benzene is classified as a carcinogen in Group I (carcinogenic to man), the maximum acceptable concentration (MAC) is based on consideration of available practicable treatment technology and estimated lifetime cancer risk. Because the MAC must also be measurable by available analytical methods, the PQL is also taken into consideration in its derivation.

An MAC of 0.005 mg/L (5 µg/L) for benzene was established, therefore, on the basis of the following considerations:

(1) The estimated unit lifetime risks associated with the ingestion of benzene in drinking water range from 6.1×10^{-7} (based on leukaemias and lymphomas in female mice) to 6.7×10^{-6} (based on oral squamous cell carcinomas in male rats). Therefore, the estimated lifetime risk associated with the ingestion of drinking water containing 5 µg/L benzene (i.e., 3.1×10^{-6} to 3.4×10^{-5}) is within a range that is considered to be "essentially negligible."

(2) Available data indicate that benzene concentrations are not reduced significantly during conventional drinking water treatment processes. However, concentrations of benzene below 1 µg/L can be achieved by packed tower aeration and granular activated carbon adsorption.

(3) The PQL (based on the ability of laboratories to measure benzene within reasonable limits of precision and accuracy) is 5 µg/L.

References

1. Holliday, M.G. and Englehardt, F.R. Benzene. A criteria review. Report prepared under contract to the Monitoring and Criteria Division, Department of National Health and Welfare, Ottawa, March 30 (1984).

2. Otson, R., Williams, D.T. and Bothwell, P.D. Volatile organic compounds in water at thirty potable water treatment facilities. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 65: 1370 (1982).

3. National Research Council. Drinking water and health. Vol. 3. National Academy Press, Washington, DC (1980).

4. Environment Canada. Toxic organic data summary. Pollution Measurement Division, Environmental Protection Service, Ottawa, February (1986).

5. U.S. Environmental Protection Agency. National primary drinking water regulations; volatile synthetic organic chemicals. Fed. Regist., 50(219):46902 (1985).

6. Otson, R. and Williams, D.T. Headspace chromatographic determination of water pollutants. Anal. Chem., 54: 942 (1982).

7. Maan Testing Laboratories. GC/MS analysis of 51 volatile pollutants in raw and treated water, Phase II. Contract report submitted to the Department of National Health and Welfare, July 8 (1983).

8. U.S. Environmental Protection Agency. Draft health advisory. Benzene. Office of Drinking Water, Washington, DC, September 30 (1985).

9. Doskin, T.A. Effect of age on the reaction to a combination of hydrocarbons. Hyg. Sanit. (USSR), 36: 379 (1971), cited in reference 8.

10. Chang, I.W. Study on the threshold limit value of benzene and early diagnosis of benzene poisoning. J. Cathol. Med. Coll., 23: 429 (1972).

11. Lob, M. Danger from benzene in laboratories. Med. Lav., 68: 140 (1977).

12. Ott, M.G., Townsend, J.C., Fishbeck, W.A. and Langer, R.A. Mortality among individuals occupationally exposed to benzene. Arch. Environ. Health, 33: 3 (1978).

13. Infante, P.F., Rinsky, R.A., Wagoner, J.K. and Young, R.C. Leukemia in benzene workers. Lancet, ii: 76 (1977).

14. Infante, P.F., Rinsky, R.A., Wagoner, J.K. and Young, R.C. Benzene and leukemia. Lancet, ii: 867 (1977).

15. Rinsky, R.A., Young, R.C. and Smith, A.B. Leukemia in benzene workers. Am. J. Ind. Med., 2: 217 (1981).

16. Picciano, D. Cytogenetic study of workers exposed to benzene. Environ. Res., 19: 33 (1979).

17. National Toxicology Program. Draft carcinogenesis bioassay of benzene in F344/N rats and B6C3F$_1$ mice (gavage study). NTP-84-072, U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC (1984).

18. Snyder, C.A., Goldstein, B.D., Sellakumar, A.R., Bromberg, I., Laskin, S. and Albert, R.E. The inhalation toxicology of benzene: incidence of hematopoietic neoplasms and hematotoxicity in AKR/J and C57BL/6J mice. Toxicol. Appl. Pharmacol., 54: 323 (1980).

19. Maltoni, C., Conti, B. and Cotti, G. Benzene: a multipotential carcinogen. Results of long-term bioassays performed at the Bologna Institute of Oncology. Am. J. Ind. Med., 4: 589 (1983).

20. Maltoni, C., Conti, B. and Scarnato, C. Squamous cell carcinomas of the oral cavity in Sprague-Dawley rats, following exposure to benzene by ingestion: first experimental demonstration. Med. Lav., 73: 441 (1982).

21. Maltoni, C. and Scarnato, C. First experimental demonstration of the carcinogenic effects of benzene. Long-term bioassays on Sprague-Dawley rats by oral administration. Med. Lav., 70: 352 (1979).

Avril 1986
(révisé en octobre 1987)

Le benzène

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) de benzène dans l'eau potable est de 0,005 mg/L (5 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

Le benzène, le composé homologue le plus simple de la série des hydrocarbures aromatiques, est une molécule cyclique plane, comprenant six atomes de carbone disposés selon un hexagone régulier. Il s'agit d'un produit volatil, incolore et dégageant une odeur caractéristique. Il est soluble dans l'eau à raison de 1 000 mg/L et miscible dans de nombreux solvants organiques.[1] Sa pression de vapeur atteint 13 kPa à 25°C.

Au Canada, on fabrique chaque année environ 700 kilotonnes de benzène, qui est utilisé surtout pour la synthèse d'autres composés organiques.[1] Le benzène est un constituant de l'essence, qui en renferme environ 1 à 2 pour cent, et les rejets des véhicules sont la principale source du benzène contaminant l'environnement. Celui qui contamine l'eau provient des effluents industriels et de la pollution atmosphérique.

Exposition

On ne dispose que de peu de données sur la concentration du benzène dans l'eau potable des réseaux de distribution du Canada. On a détecté du benzène dans 50 à 60 pour cent des échantillons d'eau potable prélevés dans 30 installations de traitement au Canada. Les concentrations moyennes variaient entre 1 et 3 µg/L; on a relevé une teneur maximale de 48 µg/L dans un échantillon.[2] La quantité totale de benzène absorbée quotidiennement dans 1,5 L d'eau potable contenant 2 µg/L de benzène est de 3 µg. Dans les logements, on peut également être exposé à l'inhalation de vapeurs de benzène provenant de l'eau courante, car le benzène est très volatil.

On n'a que peu de données sur la teneur en benzène des produits alimentaires. À partir d'une estimation approximative de l'absorption alimentaire de benzène aux États-Unis (250 µg/jour),[3] on peut affirmer que les produits alimentaires constituent probablement la principale source d'ingestion du benzène. Dans des échantillons d'air prélevés àToronto entre le 1er octobre 1984 et le 1er octobre 1985, la concentration de benzène était en moyenne de 10,2 µg/m^3 et atteignait jusqu'à 38,2 µg/m^3 (105 échantillons). À Montréal, au cours de la même période, les concentrations étaient plus élevées; elles étaient en moyenne de 24,3 µg/m^3 et atteignaient jusqu'à 91,4 µg/m^3 (49 échantillons).[4]

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

Le benzène est dosé par une chromatographie en phase gazeuse dite "purge and trap." L'Environmental Protection Agency des États-Unis estime que le seuil pratique de mesure quantitative des concentrations de benzène dans l'eau (fondé sur la capacité des laboratoires à le doser avec une précision suffisante) peut atteindre 5 µg/L.[5] Des travaux effectués par le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social confirment ces résultats.[6,7]

Les données dont nous disposons indiquent également que la concentration du benzène dans l'eau potable n'est pas réduite de façon notable par les procédés habituels de traitement.[1] Toutefois, l'élimination des matières organiques volatiles par aération dans les tours garnies et adsorption sur granules de charbon actif paraît atteindre de 90 à 99 pour cent,[5] et de telles méthodes permettraient de réduire à moins de 1 µg/L la concentration de benzène dans l'eau potable.

Effets sur la santé

Le benzène est rapidement et largement absorbé (de 30 à 50 pour cent) par inhalation. On n'a pas de données quantitatives sur l'absorption du benzène dans l'appareil digestif, après ingestion, mais on sait qu'il est très peu absorbé par la peau. Jusqu'à 50 pour cent du benzène inhalé est expiré tel quel, et le reste est excrété principalement dans l'urine, sous forme de métabolites (p. ex.: esters sulfuriques et glucuronides de phénol, catéchol, quinol et hydroxyquinol). Lipophile, le benzène s'accumule surtout dans les tissus adipeux. Il s'accumule également dans la moelle osseuse et dans les

tissus de l'axe cérébro-spinal; on en trouve des quantités intermédiaires dans le foie et de faibles quantités dans la rate et le sang.[1]

Il existe une quantité appréciable de données sur les effets de l'inhalation de benzène sur la santé humaine. L'exposition aiguë à de fortes concentrations affecte d'abord l'axe cérébro-spinal, causant des étourdissements, des vertiges, des nausées et des vomissements, des maux de tête et de la somnolence et, à des concentrations de l'ordre de 20 000 ppm (65 000 mg/m^3), la narcose, le coma et parfois la mort. Les premiers symptômes de toxicité aiguë sont rapidement réversibles et ne se manifestent pas à de faibles concentrations, peu importe la durée de la période d'exposition.[8]

À de faibles concentrations, le benzène est toxique pour les organes hématopoïétiques, et provoque toute une série de troubles hématologiques allant d'une légère diminution de la numération plaquettaire jusqu'à l'anémie aplasique, une maladie qui entraîne rapidement la mort.[1,8] En outre, le benzène provoque la leucémie myéloblastique aiguë, la leucémie myélo-monocytaire et l'érythroleucémie. Parmi les symptômes cliniques secondaires découlant d'une exposition chronique au benzène, on observe une susceptibilité accrue aux infections; le benzène peut en effet freiner les réponses immunitaires. Il est difficile d'arriver à des conclusions précises au sujet des concentrations sans effet nuisible pour les diverses anomalies hématologiques signalées, compte tenu du peu de données sur l'exposition publiées dans les études épidémiologiques et la difficulté de distinguer les divers effets dans une série de symptômes apparentés; on a toutefois relié les modifications de la numération plaquettaire chez les travailleurs à l'exposition à des concentrations aussi faibles que 10 à 20 ppm (32 à 65 mg/m^3).[9–11] On a également observé une incidence accrue de la leucémie chez des groupes de travailleurs exposés à moins de 10 ppm (<32 mg/m^3) pendant des périodes aussi courtes qu'un an,[12–15] et des aberrations chromosomiques ont été enregistrées à des concentrations en milieu de travail de l'ordre de 2 ppm (6 mg/m^3) en moyenne.[16]

Chez les animaux de laboratoire exposés au benzène, on a observé des anomalies hématologiques similaires à celles notées chez l'homme, en particulier la cytopénie et l'anémie aplasique. La plupart des données ont été obtenues au cours d'études par inhalation, mais une étude des effets à long terme de l'ingestion de benzène par des rats et des souris a été effectuée récemment dans le cadre du National Toxicology Program (NTP).[17] Chez des rats F344/N et des souris B6C3F$_1$ (50 de chaque sexe) ayant ingéré quotidiennement, par gavage, de 0 à 200 mg/kg p.c. de benzène dans de l'huile de maïs, cinq jours par semaine pendant 103 semaines, on a observé des effets hématologiques tels une déplétion lymphoïde des follicules spléniques (rats) et du thymus (rats mâles), une hyperplasie hématopoïétique de la moelle osseuse (souris), et une lymphocytopénie accompagnée d'une leucocytopénie (rats et souris). Plusieurs de ces effets se sont manifestés à la plus faible exposition (25 mg/kg p.c. par jour).

Ce n'est que tout récemment que des résultats obtenus chez des animaux de laboratoire sont venus confirmer le pouvoir cancérogène du benzène respiré par l'homme en milieu de travail,[18,19] ou absorbé par ingestion.[17,20,21] Maltoni et Scarnato ont observé une augmentation significative de l'incidence des tumeurs de la glande de Zymbal, des cancers mammaires et de la leucémie chez des rats Sprague-Dawley après administration par gavage de 50 et de 250 mg/kg p.c. de benzène dans de l'huile d'olive, quatre ou cinq jours par semaine pendant 52 semaines.[21] En outre, ils ont observé une incidence accrue des épithéliomas malpighiens de la cavité buccale, des cancers de la cavité nasale et des angiosarcomes du foie dans une étude ultérieure, au cours de laquelle ils ont administré à la même souche, par gavage, 500 mg/kg p.c. de benzène dans l'huile de maïs par jour, quatre ou cinq jours par semaine pendant 92 semaines. Au cours des études du NTP mentionnées ci-dessus, on a observé une incidence accrue des néoplasmes primaires de la glande de Zymbal, de la cavité buccale et de la peau chez les rats (mâles seulement).[17] Chez les souris, c'est l'incidence des tumeurs de la glande de Zymbal, de la glande préputiale (mâles), de l'ovaire et de la glande mammaire (femelles), de la glande de Harder et du poumon ainsi que du tissu lymphoïde qui a augmenté.

Le benzène ne s'est pas révélé mutagène dans les expériences menées sur des bactéries;[1,8] il provoque toutefois *in vivo* des aberrations chromosomiques chez diverses espèces. Il donne également des résultats positifs dans le test sur micronucléus chez la souris. Les résultats des études tératologiques indiquent que le benzène n'est pas tératogène aux doses non toxiques pour la mère.[1]

Classification et évaluation

Le benzène est un agent cancérogène reconnu pour l'homme; on l'a donc classé dans le Groupe I (produits cancérogènes pour l'homme). On ne dispose pas de suffisamment de données épidémiologiques pour faire une évaluation quantitative des risques de cancer découlant de l'exposition à de faibles concentrations de benzène; les études pertinentes ne fournissent pas de données adéquates sur le degré d'exposition ou la taille de la population exposée. En outre, les travailleurs exposés au benzène en milieu de travail sont généralement exposés àd'autres produits chimiques. On a donc calculé les risques de cancer à partir des résultats des essais biologiques par gavage du pouvoir cancérogène du benzène qui viennent d'être effectués chez les rats

F344/N et les souris B6C3F$_1$, dans le cadre du NTP.[17] En introduisant un facteur de correction dépendant de la superficie de la tumeur et en utilisant un modèle dynamique d'extrapolation linéaire pour chacun des types de tumeur dont le développement a été notable, on calcule que les risques causés par l'absorption de 1 µg de benzène par litre* d'eau potable au cours de la vie varient de $6,1 \times 10^{-7}$ (en se fondant sur l'incidence des leucémies et des lymphomes chez la souris femelle) à $6,7 \times 10^{-6}$ (en se fondant sur l'incidence des épithéliomas malpighiens de la cavité buccale chez le rat mâle). Voici les plages de concentration dans l'eau potable correspondant aux risques de ces mêmes types de cancer au cours de la vie de 10^{-5}, 10^{-6} et 10^{-7} calculés grâce au modèle mentionné ci-dessus:

Risque au cours de la vie	Concentration du benzène dans l'eau potable en µg/L
10^{-5}	1,5 – 16
10^{-6}	0,15 – 1,6
10^{-7}	0,015 – 0,16

Justification

Étant donné que le benzène est classé dans le Groupe I (agents cancérogènes pour l'homme), le calcul de la concentration maximale acceptable (CMA) se fonde sur les techniques de traitement pratiquement disponibles et sur le calcul des risques de cancer au cours de la vie. Puisqu'il faut que la CMA soit aussi mesurable par les techniques d'analyse disponibles, on doit aussi prendre en considération le seuil pratique d'évaluation quantitative.

On a donc fixé une CMA de 0,005 mg/L (5 µg/L) pour le benzène à partir des considérations suivantes:

(1) Les risques de cancer au cours de la vie découlant de l'ingestion de 1 µg de benzène par litre d'eau potable varient de $6,1 \times 10^{-7}$ (en se fondant sur l'incidence des leucémies et des lymphomes chez la souris femelle) à $6,7 \times 10^{-6}$ (en se fondant sur l'incidence des épithéliomas malpighiens de la cavité buccale chez le rat mâle). Le risque de cancer au cours de la vie découlant de l'ingestion d'eau potable renfermant 5 µg/L de benzène (c.-à-d. $3,1 \times 10^{-6}$ à $3,4 \times 10^{-5}$) se situe dans une plage qu'on considère comme "fondamentalement négligeable."

(2) Les données disponibles indiquent que la concentration de benzène dans l'eau potable ne diminue pas de façon notable après traitement par les méthodes habituelles. On pourrait toutefois réduire la concentration de benzène à moins de 1 µg/L par aération dans une tour garnie et par adsorption sur granules de charbon actif.

(3) Le seuil pratique d'évaluation quantitative du benzène (fondé sur la capacité des laboratoires à le doser avec une précision suffisante) est de 5 µg/L.

* Poids corporel moyen d'un adulte = 70 kg; consommation moyenne quotidienne d'eau potable = 1,5 L.

Références bibliographiques

1. Holliday, M.G. et Englehardt, F.R. Benzene. A criteria review. Rapport mandaté par la Division de la surveillance et des critères, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, 30 mars (1984).

2. Otson, R., Williams, D.T. et Bothwell, P.D. Volatile organic compounds in water at thirty potable water treatment facilities. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 65: 1370 (1982).

3. U.S. National Research Council. Drinking water and health. Vol. 3. National Academy Press, Washington, DC (1980).

4. Environnement Canada. Toxic organic data summary. Division de la mesure de la pollution, Service de la protection de l'environnement, Ottawa, février (1986).

5. U.S. Environmental Protection Agency. National primary drinking water regulations; volatile synthetic organic chemicals. Fed. Regist., 50(219): 46902 (1985).

6. Otson, R. et Williams, D.T. Headspace chromatographic determination of water pollutants. Anal. Chem., 54: 942 (1982).

7. Mann Testing Laboratories. GC/MS analysis of 51 volatile pollutants in raw and treated water, Phase II. Rapport mandaté par le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, 8 juillet (1983).

8. U.S. Environmental Protection Agency. Draft health advisory Benzene. Office of Drinking Water, Washington, DC, 30 septembre (1985).

9. Doskin, T.A. Effect of age on the reaction to a combination of hydrocarbons. Hyg. Sanit. (USSR), 36: 379 (1971), cité au renvoi 8.

10. Chang, I.W. Study on the threshold limit value of benzene and early diagnosis of benzene poisoning. J. Cathol. Med. Coll., 23: 429 (1972).

11. Lob, M. Danger from benzene in laboratories. Med. Lav., 68: 140 (1977).

12. Ott, M.G., Townsend, J.C., Fishbeck, W.A. et Langer, R.A. Mortality among individuals occupationally exposed to benzene. Arch. Environ. Health, 33: 3 (1978).

13. Infante, P.F., Rinsky, R.A., Wagoner, J.K. et Young, R.C. Leukemia in benzene workers. Lancet, ii: 76 (1977).

14. Infante, P.F., Rinsky, R.A., Wagoner, J.K. et Young, R.C. Benzene and leukemia. Lancet, ii: 867 (1977).

15. Rinsky, R.A., Young, R.C. et Smith, A.B. Leukemia in benzene workers. Am. J. Ind. Med., 2: 217 (1981).

16. Picciano, D. Cytogenetic study of workers exposed to benzene. Environ. Res., 19: 33 (1979).

17. National Toxicology Program. Draft carcinogenesis bioassay of benzene in F344/N rats and B6C3F$_1$ mice (gavage study). NTP-84-072, U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC (1984).

18. Snyder, C.A., Goldstein, B.D., Sellakumar, A.R., Bromberg, I., Laskin, S. et Albert, R.E. The inhalation toxicology of benzene: incidence of hematopoietic neoplasms and hematotoxicity in AKR/J and C57BL/6J mice. Toxicol. Appl. Pharmacol., 54: 323 (1980).

19. Maltoni, C., Conti, B. et Cotti, G. Benzene: a multipotential carcinogen. Results of long-term bioassays performed at the Bologna Institute of Oncology. Am. J. Ind. Med., 4: 589 (1983).

20. Maltoni, C., Conti, B. et Scarnato, C. Squamous cell carcinomas of the oral cavity in Sprague-Dawley rats, following exposure to benzene by ingestion: first experimental demonstration. Med. Lav., 73: 441 (1982).

21. Maltoni, C. et Scarnato, C. First experimental demonstration of the carcinogenic effects of benzene. Long-term bioassays on Sprague-Dawley rats by oral administration. Med. Lav., 70:352 (1979).